Lane Medical Library

Über Milzextirpation bei perniziöser Anämie.

Milena Lubowski

Lane Medical Library

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Berlin

Von

Milena Lubowski

aus Berlin

Tag der Promotion: 26. Juni 1926.

Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Lubarsch

Referent: Privatdozent Dr. Retzlaff

Koreferent: Geheimrat Prof. Dr. Kraus

Meiner Mutter

in Liebe, Verehrung und Dankbarkeit

gewidmet.

Jede Therapie sollte eine logische sein, d. h. sie müßte versuchen, die Ätiologie der Erkrankung aufzuzeigen und dementsprechend das Übel an der Wurzel zu fassen. So wird man in vielen Fällen einen guten therapeutischen Erfolg erzielen können. Das ist nun leider nicht immer möglich gewesen, wie wir gleich sehen werden.

Die perniziöse Anämie wurde in Deutschland Ende der 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts durch Mitteilung des Züricher Klinikers Biermer in klassischer Weise als eine besondere Krankheit beschrieben. Was er über die klinischen Erscheinungen und über die Entstehung der Krankheit und ihren Verlauf sagte, besteht auch heute noch leider zu Recht: „Die Ursache ist unauffindbar und die Krankheit führt unbedingt zum Tode," wenngleich wir auch klinisch, pathologisch-anatomisch und genetisch weitergekommen sind.

Die Ätiologie der Perniziosa ist unbekannt, vermutlich handelt es sich um toxische oder infektiöse Schädlichkeiten. Erkrankt sind häufiger Frauen als Männer, Kinder hingegen nur selten. Die Perniziosa verläuft in Schüben mit 2—3 Perioden vorübergehender Besserung; im dritten Exazerbationsstadium tritt dann gewöhnlich nach einer Gesamtkrankheitsdauer von 2—3 Jahren der Tod ein. Eine längere Krankheitsdauer kommt kaum vor. Charakterisiert ist die Erkrankung durch eine eigentümliche wachsartige Blässe, durch allgemeine Schwäche, Magenbeschwerden — Achylia gastrica —; zum Schlusse treten

oft die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese in den Vordergrund. Als Anfangssymptom wird häufig eine eigenartige Zungenveränderung — Atrophie der Papillen — beobachtet. Während der Verschlimmerungen besteht oft Fieber. Als weiteres Symptom treten Störungen von seiten des Nervensystems auf, die ebenso wie die Achylie dem Eintritt der sichtlichen Anämie oft um Jahre vorausgehen und sich in der verschiedensten Weise in Form von Gefühlsstörungen, Paresen, Lähmungen mit Abschwächung oder Steigerung der Reflexe, Ataxie, Blasenstörungen usw. äußern können. Dazu kommt das typische Blutbild, gekennzeichnet durch hochgradige Verminderung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes bei erhöhtem Färbeindex, durch schwere Veränderungen der Erythrocytenform (Makro- und Mikrocyten), kernhaltige Erythrocyten (Megalo- und Normoblasten).

Wie wie wir schon oben anführten, ist die Pathogenese keine einheitliche. Unter den ätiologischen Momenten hat die gastrogene oder auch entero-toxische Theorie zur Zeit am meisten Anklang, wenngleich auch sie schon teilweise wieder verlassen ist. Es ist von Anfang an aufgefallen, daß die Krankheit zwar nicht ausschließlich, aber doch häufig bei solchen Menschen zum Ausdruck kommt, die an Ernährungsstörungen, namentlich durch chronische Darmkatarrhe mit diarrhoischen Entleerungen litten, wie besonders in der Hungersnot nach dem Kriege beobachtet wurde. Die Achylia gastrica, also der Salzsäure- und Pepsinmangel im Magen ist ein nahezu konstantes Zeichen, sodaß man bei seinem Fehlen sich die Diagnose perniziöse Anämie überlegen sollte. Ein weiteres Zeichen

ist die Glossitis Hunteri. Dreifuß berichtet über 8 an perniziöser Anämie Verstorbene, darunter 3 mit Botriozephalus behaftet; bei allen zeigte die Schleimhaut des Rachens und der Zunge, in geringem Maße auch die Speiseröhre, subchronische bis akute Entzündungserscheinungen, die klinisch nicht festgestellt waren. Diese Schleimhautveränderungen, die die fast ständigen entzündlichen Erscheinungen im perniziös-anämischen Körper darstellen, lassen an die Möglichkeit denken, daß der Mundhöhle eine besondere Rolle bei der Perniziosa zukomme, etwa derart, daß die Schleimhaut Giftstoffe ausscheidet oder aufsaugt. Gegen diese Theorie spricht die aussichtslose Behandlung des Magen- oder Darmkanals, andererseits das Vorkommen der Biermer'schen Erkrankung bei völligem Fehlen der gastrogenen Momente.

Unter den bekannten ätiologischen Momenten nimmt sodann die Schwangerschaft eine bedeutende Stellung ein. Zum ersten Male hat von Gusserow über die Erkrankung dieser Art berichtet. Lange Zeit blieb der kausale Zusammenhang zwischen der Krankheit und den Vorgängen der Gestation unbekannt. Naegeli glaubt in diesen Fällen die Ursache in Gestationstoxikosen zu sehen, daß nämlich durch hämolytisch wirkende Toxine das Knochenmark so schwer geschädigt wird, daß es in großem Umfange zum Zerfall der normalen Erythrocyten und zu einer Umstimmung der Regeneration der roten und weißen Blutzellen kommt. Benda glaubt in dem Mangel an Cholesterin, dem Ausbleiben der physiologischen Schwangerschaftshypercholesterinämie, eine Bedeutung in der Pathogenese der durch die Gestationsvergänge hervorgerufenen

perniziösen Anämie zu erkennen, indem nämlich die dem Ei entstammenden hämolytisch wirkenden Toxine ungehemmt sich auswirken können, während normalerweise das Cholesterin die Erythrocyten vor den verschiedensten Schädlichkeiten zu schützen vermag. Diese Theorie hat entschieden etwas für sich, denn erstens sind die Mehrzahl der Erkrankten Frauen, und zweitens hat sich gezeigt, daß die Perniziosa in den meisten Fällen nach Unterbrechung der Schwangerschaft ausheilte oder zumindest auf Jahre hinaus sich besserte.

Sicher erwiesene Ursachen für das Zustandekommen der Biermer'schen Krankheit sind des ferneren die Gifte, die bei Anwesenheit von Bothriozephalus latus im Körper entstehen. Schließlich kommt in seltenen Fällen die Lues in Frage, die das hämolytische Vollbild der Perniziosa hervorzurufen vermag. Desgleichen muß an die Gastrophilus-Larven bei der perniziösen Anämie der Pferde gedacht werden. Diese ätiologischen Faktoren sind dadurch wissenschaftlich bewiesen, daß die Patienten nach Beseitigung der Ursachen — also radikale Wurmkur, Salvarsankuren — später gesund sind und Dezennien weiter ohne Rückfall am Leben bleiben.

Wenn man einen Blick in die Literatur wirft, so wird man finden, daß dauernd über die Ätiologie der perniziösen Anämien, besonders der ohne deutlich erkennbare Ursache, theoretisch und experimentell sehr viel gearbeitet wird, ohne daß aber einstweilen Klarheit über ihre Pathegonese geschaffen ist, sodaß sie praktisch ruhig als kryptogenetisch bezeichnet werden können. Trotz dieser Bedenken wird man die

Scheidung in perniziöse Anämien mit bekannter und solche mit unbekannter Ursache im großen und ganzen aufrecht erhalten können. So berichtet z. B. Meessen über Spirochätenbefund im Dunkelfeld bei 4 Fällen von Biermer'sche Krankheit. Auf Grund der klinischen Symptome — Fiebererscheinungen, Zeitabschnitte der Besserung, denen Nachschübe von Verschlimmerungen mit Magen- und Darmstörungen folgen — glaubt Meessen an eine Infektion als Ursache der Perniziosa. Wahrscheinlich leben die Spirochäten schmarotzend im Darm, von wo sie dann später ins Blut wandern. An Theorien hat es nicht gefehlt, doch ist es leider bis heute noch nicht gelungen, für die Mehrzahl der Erkrankungen eine Ursache sicherzustellen.

Im März 1913 veröffentlichte Eppinger in Wien erstmalig seine Resultate über die Entmilzung als Novum der bisher so wenig erfolgreichen Therapie bei der Perniziosa. Die Erythrocyten, die Träger des Hämoglobins, mausern sich. Ein großer Teil gibt im Leber-Milzkreislauf ihr Hämatin ab, aus dem schließlich Bilirubin bezw. Biliverdin gebildet wird. Diese beiden letzgenannten Substanzen werden nun im Darm zu Urobilinogen reduziert, sodaß es Eppinger plausibel schien, aus den Urobilinbestimmungen im Stuhl ein wichtiges Maß für die Blutmauserung herzuleiten, das nicht ganz exakt ist, weil sicherlich ein Teil des Stuhlfarbstoffes im Darm resorbiert wird. Nun war bisher beim hämolytischen Ikterus bekannt, daß nach Herausnahme der Milz eine auffallende Besserung des Krankheitsbildes eintrat. Eppinger ist geneigt, nur graduelle Unterschiede zwischen hämolytischem Ikterus und der perniziösen Anämie gelten zu lassen, indem

nämlich beide die Erscheinungen des erhöhten Blutzerfalles, die gesteigerte Urobilinausscheidung, die Zeichen des erhöhten Blutzerfalles, das subikterische Kolorit und die Siderose der Leber und Milz gemeinsam haben. In dem einen Fall scheint das Knochenmark Überwältigendes zu leisten, bei der perniziösen Anämie hingegen dürfte es an der Grenze seines Könnens angelangt sein. Eppinger sieht also die Ursache der Biermer'schen Erkrankung in einer primär gesteigerten hämolytischen Tätigkeit der Milz (primäre Hypersplenie). Dies veranlaßte ihn, die Splenektomie in die Therapie der Perniziosa einzuführen.

Gleichzeitig, aber unabhängig veröffentlichte Decastello in Wien eine Arbeit über den Einfluß der Milzextirpation auf die perniziöse Anämie, die sich von ähnlichen Anschauungen leiten ließ. Decastello berichtet über 4 splenektomierte Perniziosa-Kranke, deren Ernährungs- und Kräftezustand sich rasch nach der Operation hob. Der Erfolg ist wohl zum größten Teil dem fast augenblicklichen Schwinden der Apetitlosigkeit und sonstigen vorher meist hochgradigen gastrischen Beschwerden zuzuschreiben, und der Gedanke, daß durch die Operation ein dem Verdauungskanal irritierendes endogenes Gift beseitigt oder reduziert wird, liegt nahe; denn bisweilen macht sich die Besserung im Blutbild erst viel später bemerkbar. Die subikterische Nuance der Hautfarbe verschwindet bei allen Patienten etwa innerhalb zweier Wochen, auch trotz des Fortbestandes der Urobilinurie. Ganz besonders hervorzuheben ist die Besserung des Allgemeinzustandes, die Patienten werden kräftiger, sie sehen frischer aus und das Körpergewicht steigt innerhalb

weniger Wochen um 2—4 Kilogramm. Subjektiv geben die Kranken an, daß sie sich wohler fühlen. — Das Blutbild gestaltet sich nicht ganz einheitlich; bisweilen nähert es sich post operationem rasch der Norm unter Rückgang der Anisocytose und Absinken des Färbeindex. In anderen Fällen bleibt die Erythrocytenzahl wochenlang unverändert und wird dann etwas in die Höhe getrieben, während das Hämoglobin vom Monat der Operation an stetig zunimmt und 70% erreichen kann. Der durchschnittliche Hämoglobingehalt des einzelnen roten Blutkörperchens steigt dabei auf das doppelte der Norm, die Menge und Größe der Megalocyten nimmt in ungewöhnlichem Grade zu. Trotzdem macht sich auch eine qualitative Besserung der Blutbereitung geltend, denn die Megaloblasten, die Ringkörper und die intensiv polychromatischen Erythrocyten verschwinden. Auffällig ist noch das massenhafte Auftreten von kernhaltigen Erythrocyten und den sogenannten Jollykörperchen nach der Entfernung der Milz. Klemperer und Hirschfeld erblicken in der Normoblastose einen Hinweis, daß die Erythropoese nach Splenektomie dauernd unter dem Einfluß eines abnormen Reizes steht; sie glauben, daß normalerweise die Milz eine regulierende Hemmung auf das Knochenmark ausübe, etwa durch Art eines Hormons, sodaß also nach Herausnahme der Milz eine übermäßige Aktivität Platz greifen könne.

Daß der Mensch ohne Milz leben kann, braucht wohl kaum angeführt zu werden. Desgleichen möchte ich die operative Technik nur streifen. Man operiert am zweckmäßigsten in einer Remission. Während dieser Zeit fühlen sich die Patienten naturgemäß

kräftiger, um den Eingriff zu überstehen. Dieser wird nun in Äthernarkose oder in Lokalanästhesie ausgeführt. Die Operationsmortalität beträgt etwa 4%. Neuerdings wird nur die Unterbindung der Arteria lienalis empfohlen, die das gleiche Resultat erzielen soll, jedoch einen schonenderen Eingriff darstellt.

Im folgenden möchte ich nun etwas näher auf die neurologischen Symptome bei der Perniziosa eingehen, denn nervöse Affektionen kommen bei mindestens 60 — 70% aller Erkrankten vor, und sodann bilden sie oft die ersten Erscheinungen, die leider vom Internisten viel zu wenig beachtet werden, lange ehe noch das typische Blutbild nachweisbar wird. Erb, Lichtschein, Eisenlohr, Noorden, Nonne u. a. fanden, daß kombinierte Systemerkrankungen häufig bei progressiven perniziösen Anämien auftreten, und sie zeigten, daß in solchen Fällen die Spinalerkrankung aus der Konfluenz kleinster, von den Gefäßen ausgehender myelitischer Herde entsteht in Verbindung mit auf- und absteigenden Degenerationen. Als kleinste Symptome entsprechen ihnen Reflexanomalien, Pyramidenzeichen und Blasenstörungen. Henneberg schlug in einer seiner letzten Arbeiten (Klinische Wochenschrift 1924, Heft 22) den Namen Myelose analog der Nephrose vor, um die Erkrankung als eine primär-degenerative zu kennzeichnen, im Gegensatz zur entzündlich-infiltrativen. Die Ursache für den erkrankten nervösen Apparat scheint auf einer kryptogenen Intoxikation auf Grund einer endokrinen Störung zu beruhen. Ob es sich dabei nur um eine primäre Schädigung der Nervenfasern handelt, oder um eine solche der Kapillarfunktion — die Hirnbefunde

bei perniziösen Anämien sprechen für diese letztere Annahme — muß dahin gestellt bleiben; denn bekanntlich beschränkt sich die Nervenerkrankung nicht nur auf das Rückenmark, sondern greift auch auf das Hirn über, und zwar nicht nur in Form von Hirnschwächezuständen wie Vergeßlichkeiten, Schwindel, Insuffizienz, sondern auch in Form von ausgesprochenen depressiven oder halluzinatorisch-paranoiden Psychosen, über die wir noch weiter unten etwas ausführen wollen.

Die Diagnose der organisch bedingten Nervenkrankheiten bei der Biermer'schen Anämie wird in den gewöhnlichen Fällen kaum zu verfehlen sein. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Tabes, Polyneuritis, Myelitis disseminata, Kompressionsmyelitis, multiple Sklerose und Tumor des Rückenmarks. Das voll entwickelte Krankheitsbild der perniziösen Myelose besteht in Hinter- und Seitenstrangsymptomen. Auf diese Weise kommt es zur Aufhebung der Tiefensensibilität und Ataxie, nicht selten bilden sich wie bei der Tabes Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung sowie der Berührungsempfindung; auch Schmerzen, Gürtelgefühl können bisweilen auftreten. Die spinalen Affektionen beim Morbus Biermer dauern ½—7 Jahre und zeigen meistens das Bild einer kombinierten Systemerkrankung, d. h. Steigerung oder seltener Herabsetzung der Beine in Verbindung mit Pyramidenzeichen, Babinski und Wadenphänomen; motorisch von vornherein allgemeine Schwäche, besonders der Beine, später ataktisch-paretischer Gang. Auf sensiblem Gebiet sind zweifellos die schmerzhaften Parästhesien in Händen, Füßen und eventuell der

Zunge besonders charakteristisch.

Ich möchte nun im folgenden auf psychische Störungen näher hindeuten, die bei dem später noch Erwähnung findenden Fall lange Zeit hindurch beobachtet wurden, und deren Entstehen auf das Konto der Splenektomie geschrieben werden. In der Literatur fand ich darüber nur 2 Fälle, die auf Anregung von Retzlaff splenektomiert und dann von Neumann veröffentlicht wurden.

Der eine Fall betrifft eine 42jährige Patientin, deren Anämie trotz der Behandlung sich dauernd verschlechterte. Sie wurde kraftlos, die Atemnot wuchs. Sie war geistig durchaus normal und klagte nur über eine gewisse Vergeßlichkeit und Nervosität. Die Zahl der Erythrocyten betrug 0,56 Millionen. Da die Bluttransfusion erfolglos verlief, so wurde Patientin splenektomiert. Das Ergebnis war, daß die roten Blutkörperchen auf 0,9 Millionen, das Hämoglobin von 14 auf 20% stiegen; der Index betrug anfangs 1,3; später 1,0. Dazu starke Ausschwemmung von Megalo- und Normoblasten und Jollykörperchen; die Leukocytenzahl stieg von 7000 auf 20000. Die Besserung des Blutbildes hielt in den nächsten Tagen an; Patientin wurde lebhaft, sie unterhielt sich sehr angeregt, sah munter und frisch aus. Doch die Erregbarkeit nahm allmählich immer mehr zu, die Nahrungsaufnahme war minimal, es bestand Erbrechen, sie mochte nichts essen und verweigerte jede Medizin. Schließlich bekam sie Angstzustände, ließ die Schwester nicht von sich, glaubte Gas im Zimmer zu riechen, schrie laut auf und war zeitweise auch unklar. Die Unruhe wird sodann immer stärker — trotz Anstieg

der roten Blutkörperchen auf 3,76 Millionen drei Wochen nach der Herausnahme der Milz, der Hämoglobingehalt betrug 42%, der Färbeindex 0,6; dazu bestanden Anisocytose, Normoblasten, Erythroblasten, Megaloblasten und Jollykörperchen, — sie bekommt Halluzinationen, schreit nachts auf. Am Tage spricht sie davon, sie bekomme ein Kind für andere, ist örtlich und zeitlich desorientiert und erkennt auch den Arzt nicht. Schließlich verweigert sie jede feste Nahrung, und in tiefer Benommenheit tritt am 51. Tage nach der Operation der Exitus letalis ein. Das Blutbild war gegen das letzt erwähnte nicht wesentlich verschieden.

Der zweite Fall betrifft einen 48jährigen Mann, dessen Blutwerte vor der Milzextirpation 2,28 Millionen rote waren, Hämoglobin 42%, Index 1,0; Anisocytose, Polychromasie und Megaloblasten. Am Tage nach der Splenektomie steigen die Werte auf 3,17 Millionen rote Blutkörperchen, Hämoglobin 45%, Index 0,7%; Normoblasten und Megaloblasten treten reichlicher auf. Der Patient befindet sich in einem eigenartigen Dämmerzustand, er blickt halb abwesend um sich, seine Bewegungen sind traumhaft. Später schildert er, daß ihm alles so ferngerückt, wie verschleiert, gewesen sei. Auch Halluzinationen stellen sich ein: so sieht er z. B. in einem Bilde an der Wand menschliche Körper sich bewegen. Im Verlaufe von 8 Tagen verlieren sich allmählich diese Symptome, während der Hämoglobinwert und die Zahl der Erythrocyten ebenfalls langsam zurückgehen.

Sonst fand ich in der Literatur nur einmal bei den von Eylenburg veröffentlichten Fällen von

Splenektomie bei Perniziösen eine ähnliche Beobachtung, daß bei einer 31 Jahre alten an perniziöser Anämie leidenden Patientin am Tage nach der Operation eine psychische Depression sich bemerkbar machte, die zu heftigen Erregungszuständen und zur Verweigerung der Nahrung führte. Bei gänzlicher Ernährung durch die Magensonde erholte sich die Patientin gut.

So haben wir bei den drei Fällen von perniziöser Anämie im Anschluß an die Splenektomie psychische Störungen auftreten sehen. Wenn man nun die Biermer'sche Krankheit als eine Toxikose, eine Vergiftung des erythropoetischen Apparats und seiner Abkömmlinge ansieht, so liegt nichts näher, als dem Wegfall der Milz die Schuld an diesen Psychosen zuzuschreiben. Die Milztätigkeit hat aufgehört, die roten Blutkörperchen werden nicht mehr von ihr zerstört, sei es im Sinne einer Hypersplenie Eppingers. Aber auch die Antitoxinbildung in der Milz ist in Wegfall gekommen, und die Toxine kreisen in erhöhtem Maße im Blut und können so zu einer Intoxikatiou des Gehirns führen. Wenn die Symptome bisweilen abklingen oder weniger heftig auftreten, so muß man daran denken, daß die Leber mit ihren Retikuloendothelien allmählich die Funktion der Milz übernimmt, entweder handelt es sich um ein gänzliches Versagen oder um eine verspätete Übernahme der Milzfunktion.

Ich wende mich nunmehr dem Fall von perniziöser Anämie zu, den ich längere Zeit in der II. Medizinischen Klinik der Charité zu beobachten Gelegenheit hatte. Die unbefriedigende interne Therapie

bei der Perniziosa veranlaßte wieder einmal meinen Stationsarzt Retzlaff, die von Eppinger angeregte Splenektomie vorzunehmen, wenngleich sie auch nach den bisherigen Erfolgen nur als Palliativoperation in Frage kommt, die das Leiden aufzuhalten, selten jedoch dauernd zu bessern vermag.

Es handelt sich um einen 40 Jahre alten Kellner, Karl D., der am 16. Oktober 1922 in der II. Medizinischen Klinik der Charité, Station 2, aufgenommen wurde. Die Heredität bietet nichts besonderes; Kinderkrankheiten: Masern; Nikotin: 16 Zigarren pro die; Infektionskrankheiten: mehrere Male Gonorrhoe. Patient war nie ernstlich krank, zog ins Feld (Rußland), wo er im Jahre 1915 an Ruhr erkrankte, 1916 ein zweites Mal. 1917 merkte er dann auch erstmalig, daß er eine Anschwellung in der rechten vorderen Halsgegend hatte, und zwar angeblich nach einem Unfall beim Tragen von Eisenschienen, wobei er plötzlich zusammenbrach und Blut spuckte. Diese damals vom Arzt festgestellte Struma wurde langsam größer. Er hatte Atembeschwerden, war oft aufgeregt und fühlte sich schwach. Am meisten litt er unter einer großen Unruhe. 1915 erkrankte er unter den Erscheinungen einer Gelbsucht, die sich 1918 nochmals wiederholte. Nach diesem letzten Anfall konnte er sich nur schwer erholen. Kleine Geschwüre an der Zunge, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Abneigung gegen Fleisch und große körperliche Schwäche beherrschten das Bild; dazu kamen kolikartige Magenbeschwerden. Im Oktober 1922 wurde dann bei der Aufnahme in unserer Klinik die Diagnose „perniziöse Anämie“ gestellt.

Der Befund war damals folgender: Patient ist 1,70 m groß, sein Gewicht beträgt 60,3 kg. Der Ernährungszustand ist herabgesetzt; guter Knochenbau, Muskulatur atrophisch. Die Gesichtsfarbe ist blaß, nicht ikterisch, die sichtbaren Schleimhäute wenig durchblutet, Struma. Zunge nicht belegt, die Papillen glatt, atrophisch, die Zähne cariös. Pulmones und Cor o. B. Der Blutdruck beträgt 100:70, der Puls ist regelmäßig, von mittlerer Spannung, 76. Die Magenausheberung ergibt ca. 150 ccm einer mit viel Speiseresten durchsetzten Flüssigkeit. Schichtungskoeffizient 150:120, freie Salzsäure -, Gesamtazidität 4, Milchsäure -. Urinbefund: Albumen -, Sacharum -, Urobilinogen †, Hay †. Die Milz war groß; das Blutbild zeigte folgende Werte: Hb 23%, Erythrocyten 1,000000, Index 1,07; Leukocyten 1350; dazu Normoblasten, Jollykörperchen, Anisocytose und Poikilocytose. Resistenzprüfung: Die Hämolyse beginnt bei 0,55 und ist beendet bei 0,4.

Nach Behandlung mit Neosalvarsan geringe Besserung, einige Wochen später tritt stärkster Rückschlag ein. Es wurde jetzt im November 1922 von Herrn Geheimrat Hildebrand die Milzextirpation vorgenommen, die eine doppelt normal große Milz zu Tage förderte. Sofort nach der Operation am 15. 11. 22 war das Blutbild folgendermaßen:

Hb 31%, Rote 1,300000, Index 1,03; vereinz. Normoblasten.

Blutbild am 13. 12. 22:

Hb 48%, Rote 2,300000, Index 1,02; vereinz. Normoblasten.

Blutbild am 3. 1. 23:

Hb 52%, Rote 3,780,000, Index 0,7.

Wir sehen also, wie sich im Zeitraum von

4 Wochen post operationem das Blutbild zur Besserung wendet, und daß sich bereits einige Tage nach dem Eingriff die Zahlenwerte annähernd um 50% gebessert haben. Wie gut in diesem Fall der Erfolg der Milzextirpation war, das beweist der Umstand, das D., der zur Zeit der Operation so schwach war, daß seine Lebenskraft mit einem leicht glimmenden und auslöschbaren Flämmchen vergleichbar war, schon vier Wochen nach der Operation seine Frau prügelte. — Bereits nach sechs Wochen war der Färbeindex 0,7%. Das Gewicht des Patienten nahm zu, die Erscheinungen eines stärkeren Blutzerfalles waren kaum noch festzustellen. — Sehr auffällig verändert unmittelbar nach der Operation war die Psyche des Patienten. D., den wir bisher als einen ruhigen und besonnenen Menschen kennen gelernt hatten, zeichnete sich auf einmal durch Unduldsamkeit und Brutalität aus. Er war im stärksten Grade erregt, sodaß dauernd jemand an seinem Bett Wache halten mußte. Allmählich begannen die Symptome abzublassen, und der Patient konnte am 12. 1. 23 auf eigenen Wunsch als gebessert entlassen werden.

Wegen einer noch bestehenden Fistel in der Operationsstelle ließ sich der Patient nach kurzer Zeit, am 1. 10. 23, wieder aufnehmen. Es fiel schon jetzt die Schwäche in den Beinen auf, er konnte nur unter größter Anstregung längere Zeit gehen, hatte besonders unter krampfartigen Schmerzen in den Waden zu leiden, sodaß er die größte Zeit im Bett zubrachte. Außerdem klagte er über oberflächliche Sensibilitätsstörungen in den Händen und Beinen, teilweise sogar über Gefühlslosigkeit. Trotz guten

Blutbefundes — Hb 44%, Rote 1,320000, Index 0,7; einige Normoblasten, viele Jollykörperchen, Anisocytose, Poikilocytose, Megalocyten —, nahmen die Erscheinungen immer mehr zu, sodaß sich D. im Februar 24 erneut bei uns aufnehmen ließ. Die Blutwerte waren damals: Rote 4,200000, Hb 54%, Index 0,6. Recht zahlreiche junge Normoblasten, Poikilocytose, viele Jollykörperchen, Megalocyten. Es bestand eine beiderseitige Parese der Arme und Beine, herabgesetzte Reflexe, Herabsetzung der groben Kraft. Der allgemeine Status war nicht wesentlich unterschieden von dem oben bereits geschilderten: Gesichtsfarbe blaß, jedoch kein Ikterus, die sichtbaren Schleimhäute wenig durchblutet, die Zähne cariös, die Papillen atrophisch. Bei der Magensaftuntersuchung nach Ewald'schem Probefrühstück am 14. 4. 24 wurden 18 ccm Mageninhalt gewonnen: Schichtungskoeffizient beträgt 18:7, Milchsäure --, Congo --, freie HCl --, Gesamtazidität 8. Mikroskopisch: Stärke, Hefe, Epithelzellen. Die Urobilinogenprobe im Urin war positiv.

Das Blutbild am 16. 4. 24:
Hb 47%, Rote 2,800000, Index 0,8.

Wenige kernhaltige, Poikilocyten, Anisocytose. Neurologisch bot der Patient das Syndrom der spastischen Spinalparalyse. Das taube Gefühl und das Kribbeln in Händen und Füßen nehmen zu, desgleichen die Unsicherheit in den Beinen. Das Gehen ist stark eingeschränkt, der Allgemeinzustand verschlechtert sich allmählich. Die Wirbelsäule ist nicht druckempfindlich, die Kraft der Arme herabgesetzt. Alle Bewegungen sind frei, bei Zielbewegungen besteht

starke Ataxie, in den Beinen ausgesprochene Spasmen und deutliche Ataxie nachweisbar. Der Gang ist spastisch-ataktisch, Romberg sehr ausgesprochen, Knie- und Achillesreflexe gesteigert, Babinski positiv, dazu Fußklonus. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Patient läßt Urin unter sich. Die Psyche des Patienten ist stark alteriert. D. zeigt eine depressive Stimmung, ist weder mit sich noch mit seiner Umgebung zufrieden. Den ganzen Tag werden Ärzte, Schwestern und Pflegepersonal um Morphium angebettelt wegen der reißenden Schmerzen in den Beinen. Dabei bekommt er reichlich Beruhigungsmittel. Er ist aber derart zornig und leicht erregbar, daß er große Skandalszenen bereitet, lautschallend durch den Saal schreit, wenn man nicht sogleich und beständig auf seine Forderungen eingeht. Es kümmere sich niemand um ihn, er werde schon diese elenden Krankenhauszustände an die Öffentlichkeit bringen. — Inzwischen verschlimmert sich der Allgemeinzustand zusehends. D. klagt über Schmerzen in allen Gliedern, die Depression wird stärker.

Blutbild am 6. 5. 24:
Hb 63%, Rote 2,000000, Index 1,7. Keine Regenerationsformen mehr, Anisocytose, Poikilocytose.

Blutbild am 16. 6. 24:
Hb 52%, Rote 1,400000, Index 1,7.

Blutbild am 9. 7. 24:
Hb 58%, Erythrocyten 2,000000, Index 1,2.

Blutbild am 30. 7. 24:
Hb 50%, Rote 1,900000, Index 1,3.

Blutbild am 7. 8. 24:
Hb 50%, Rote 2,100000, Index 1,2. Anisocytose, Poikilocyten, Polychromasie.

Die Theraphie bestand in ansteigenden und dann wieder fallenden Dosen von Arseninjektionen und Galvanisation der Extremitäten. Obgleich wir dem Patienten klar machten, daß er ohne Krankenhausaufenthalt nicht auskommen würde, — schon das Umbetten und Hochheben des schweren Kranken konnte unmöglich die Ehefrau ausführen —, verließ D. am 10. 8. 1924 unsere Klinik. Mitte Dezember erfuhren wir dann von dem inzwischen erfolgten Exitus letalis.

Ein zweiter Fall, der allerdings nur in ambulanter Beobachtung stand, zeigte folgendes Verhalten: Ein 61jähriger Herr, der vor 20 Jahren Lues gehabt hatte und damals mehrere Quecksilber- und Salvarsankuren durchgemacht hatte, kam am 24. Juli 1923 in unsere Behandlung, wo von unserem Stationsarzt Dr. Retzlaff erstmalig perniziöse Anämie diagnostiziert wurde. Er hatte in den Inflationszeiten aus der Angst, sein Vermögen aufzuzehren, sehr schlecht gelebt und war daher in einem elenden Ernährungszustand. Der Untersuchungsbefund ergab das typische Bild der perniziösen Anämie mit blaßgelber Gesichts- und leicht ikterischer Schleimhautfarbe, nicht tastbarer Milz, aber etwas vergrößerter Leber. Die Zunge war glatt, atrophisch und blaß, im Magen fand sich komplette Achylie.

Das Blutbild zeigte:
Hb 26%, Rote 900000, Index 1,3, dazu 5400 Weiße.

Die Wassermann'sche Reaktion war stets negativ. Zuerst wurde mit dem Patienten eine Neosalvarsankur vorgenommen, bestehend aus 2 mal 0,3 und 4 mal 0,45 Neosalvarsan intravenös. Die Kur hatte guten Allgemeinerfolg, der Patient erholte sich befriedigend und nahm an Gewicht zu. Sein Kräftezustand war ein wesentlich besserer. Im September war eine deutliche Zunahme der roten Blutkörperchen auf 3,200000 und des Blutfarbstoffes auf 65% Hb zu verzeichnen. Im Oktober, November neue Noalsalvarsankur von 6 mal 0,45, um den Besserungszustand zu erhalten. Da im Januar 1924 eine erneute Verschlechterung auftrat, so erfolgte von Januar bis März eine weitere Neosalvarsankur von 10 Spritzen, also insgesamt 3,6 g. Am 11. April 1924 machte sich wieder eine Verschlechterung bemerkbar.

Blutbild:
Hb 20%, Rote 1,100000, Weiße 3500, Index 0,9. Im Urin Urobilinogen ††.

Daher wurde bis 21. 7. eine neue Neosalvarsankur vorgenommen, und zwar erhielt der Patient 10 Spritzen mit insgesamt 4,35 g. Am 9. 9. 24 war ein weiterer Descensus im Allgemeinbefinden zu verzeichnen. Der Blutbefund zeigt 38% Hb, 1,890000 Rote, 3100 Weiße. Es wird, wie schon vorher mehrmals, erneut die Milzextirpation erwogen, vom Patienten aber abgelehnt. Vom 15. bis 22. 9. drei Neosalvarsan-Injektionen, dann aber bittet der Patient selbst wegen der bedrohlichen Schwäche um die Herausnahme der Milz. Diese erfolgt am 26. 9. 24 durch Privatdozent Dr. Gohrbandt, und zwar wird in Äthernarkose ein

Rippenrandschnitt gelegt. Die etwas vergrößerte Milz läßt sich leicht luxieren und wird nach Unterbindung des Stieles herausgenommen. Nach der Operation war der Schwächezustand des Patienten noch ein größerer. Es bestand Appetitlosigkeit, außerdem wechselten Durchfall und Verstopfung ständig ab. Die Blutzahlen waren 2,800000 Rote uud 25% Hb. Der Patient wurde, da allein keine wesentliche Kräftigung eintrat, mit intravenösen Injektionen von Neosalvarsan und einem von Dr. Magath angegebenen Lipoidgemisch, Helpin, behandelt. Danach machte sich ein Zeichen von Besserung bemerkbar, der Appetit stellte sich wieder ein, und das Gewicht stieg an, ohne daß Ödeme auftraten.

Am 28. Dezember 24 zeigte das Blutbild folgende Werte: Hb 45%, Rote 1,800000, Index 1,1, Weiße 6000.

Es stellte sich jetzt eine Cystitis ein, außerdem Ödeme an den Beinen. Deutliche Erregungszustände konnten wir nicht beobachten, doch zeichnete sich der Patient aus durch beständiges Schikanieren des Pflegepersonals und war griesgrämig und mürrisch.

Blutbild vom 7. 1. 25:
Hb 50%, Rote 1,990000, Index 1,2, Weiße 6000.

Auf diesem Stand hielt sich das Blutbild jetzt. Subjektiv fühlte sich der Patient frischer, er konnte umhergehen, der Appetit nahm zu, sodaß er auf eigenen Wunsch die Klinik verließ. Im März stellte sich der Patient wieder vor, weil er sich wieder schwächer fühlte. Das Blut wies 2,175000 Rote, 4785 Weiße und 55% Hb auf. Index 1,2. Urobilinogenurie war stark positiv. Im März und April wurden

weitere 12 Injektionen von Helpin gemacht, und im April—Mai 6 mal 0,3 Neosalvarsan gegeben. Trotzdem blieb der Zustand ein außerordentlich schlechter, und die Schwäche nahm offensichtlich zu, sodaß der Patient oft beim Gehen stark taumelte. Zuletzt wurde der Patient von uns am 5. Juni gesehen, sein Zustand war ein äußerst unbefriedigender, sodaß es wahrscheinlich erschien, daß der Ausgang innerhalb kürzester Zeit ein ungünstiger sein würde.

Bei der Zusammenfassung unserer Erfahrungen ist in der Beurteilung therapeutischer Erfolge bei Perniziosa-Kranken mehr noch als sonst strengste Kritik geboten. Die Bedeutung der Splenektomie bei der perniziösen Anämie ist weit geringer als beim hämolytischen Ikterus. Es besteht insofern ein erheblicher Unterschied, als die regenerative Tätigkeit des Knochenmarks bei letzterem intakt, beim Morbus Biermer aber schwer geschädigt ist. Für die Wirkung der Operation liegen die Verhältnisse also wesentlich ungünstiger bei der perniziösen Anämie. Die Milzherausnahme bewirkt in unseren Fällen fast mit Sicherheit Besserung des Blutbildes und des gesamten Kräftezustandes, der Krankheitsverlauf und das Leben werden verlängert. Die Zeichen des gesteigerten Blutzerfalles verschwinden, es kommt gewöhnlich zu einer Hebung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes, nicht aber zum Verschwinden der abnormen Zellformen, zur Besserung der hämorrhagischen Diathese und somit zur Hebung des Allgemeinbefindens und zur Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit. Diese Besserung kann mehrere Jahre dauern, hält aber gewöhnlich nur eine Reihe von Monaten an, schließlich

erfolgt fast stets der Rückfall und tötlicher Ausgang. Diese Besserung ist nach den bisherigen Erfahrungen wahrscheinlich nicht als Heilung, sondern nur als Remission zu deuten. Wir müssen daher annehmen, daß wir mit der Milz leider nicht die Krankheitsursache zu entfernen in der Lage sind, und daß sicher nicht eine primär gesteigerte hämolytische Tätigkeit der Milz (primärer Hypersplenismus) die Biermer'sche Krankheit hervorrufen kann. Die Wirkung der Operation kann vielmehr auf einer nutritiven Reizung des Knochenmarks durch Stoffwechselveränderungen beruhen, die durch die Entfernung der Milz ausgelöst werden.

Die Milzextirpation wurde immer häufiger ausgeführt, und neben Mißerfolgen sah man auch überraschende Erfolge. Doch im ganzen sind die Resultate wenig befriedigend, und der Eingriff ist indiziert, wenn die übrigen therapeutischen Hilfsmittel erschöpft sind. So sehen wir also, daß die Splenektomie nur palliative Wirkung haben kann, die den Krankheitsverlauf etwa in 20% der Fälle verlängert; eine Heilung ist bei der Natur des Leidens durch Milzextirpation wohl kaum jemals zu erreichen.

Wir sind damit am Ende und haben wohl den Eindruck gewonnen, daß so ziemlich jede Behandlungsmethode einen gewissen Erfolg bei der kryptogenetischen perniziösen Anämie zu haben scheint, indes jedoch keinen dauernden. Eine Heilung ist bisher nur in den ursächlich, wenn auch nicht restlos, so doch bis zu einem gewissen Grade klargestellten Fällen, bei der perniziösen Wurmanämie,

der Graviditätsanämie und der luetischen, erzielt worden. Es erübrigt sich wohl an dieser Stelle, die allgemein bekannten therapeutischen Maßnahmen aufzuzählen. Über die Remission hinaus zur Heilung der Krankheit ist aber auch nicht ein einziger der nunmehr schon sehr zahlreichen therapeutischen Versuche gediehen. So ist es zu erklären, daß bedeutende Autoren Naegeli im Festhalten an der Arsentherapie zustimmen. Die vielfach als schwer aufzufassenden operativen Eingriffe stehen in keinem ergiebigen Verhältnis zur Dauer ihrer Wirksamkeit. Alle kritischen Erwägungen der bisherigen Therapie führen letzten Endes zu zwei Möglichkeiten: Entweder ist der therapeutische Versuch jeweils im Stadium des spontanen Remissionsbeginnes, der bekanntermaßen sehr häufig ist, unternommen worden; oder aber Morbus Biermer bedeutet eine endokrine Störung des Blutauf- und abbaues, die durch kleinste, scheinbar unbedeutende Schockwirkung von den verschiedensten Stellen des Organismus aus, ganz unkausal und temporär reguliert werden kann.

Seit der Kriegszeit haben sich in allen Teilen Deutschlands die Erkrankungen an Biermer'scher Anämie in erschreckender Weise gemehrt, wobei ich es dahingestellt sein lassen muß, ob es sich tatsächlich um eine Zunahme der Krankheit oder um ein häufigeres Stellen der Diagnose handelt, nachdem man eben gelernt hat, mehr darauf zu achten. Mit der Häufung der Fälle wächst notwendigerweise das Interesse für die Therapie. Daß auf diesem Gebiet wie dem der Klarstellung der Ätiologie beharrlich gearbeitet wird, beweisen die zahlreichen Arbeiten

über perniziöse Anämie, die fortwährend in den Fachzeitschriften veröffentlicht werden. Wir schließen mit dem Wunsche, daß es gelingen möge, die Ätiologie und somit eine kausale Therapie für die im wahrsten Sinne „perniziöse“ Krankheit zu finden.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheim. Medizinalrat Professor Dr. Kraus, Direktor der II. Medizinischen Klinik, für die Überlassung der Krankengeschichten, sowie Herrn Privatdozent Dr. Retzlaff für die gütige Durchsicht meiner Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur - Verzeichnis.

1. Eppinger u. Ranzi, Die hepatolienalen Erkrankungen Berlin 1920 Springer.

2. Eppinger u. Ranzi, Splenektomie bei Bluterkrankungen Mitt. Erzgeb. 1914, Bd. 27.

3. Eppinger, Zur Pathologie der Milzfunktionen B. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 33.

4. Flörcken, Beiträge z. Therapie d. pern. Anämie M. med. Wochenschr. Nr. 23.

5. Strümpell, Spezielle Pathologie u. Therapie.

6. Gerhardt, Fall von pern. Anämie nach Milzextirpation M. med. Wochenschr. Nr. 21.

7. Hensing, Milzextirpation bei perniz. Anämie Med. Klinik 1914, Nr. 40.

8. Heineke, Die Chirurgie der Milz in Garré-Küttner-Lexer.

9. Lotsch Beiträge zur Milzchirurgie B. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 28.

10. Hirschfeld, Über die Rolle der Milz in der Pathogenese der pern. Anämie Zschr. für klin. Med. 1919, Bd. 87.

11. Tietze u. Herrmann, Blutbefunde nach Milzextirpation Zbl. für Chir. 1923, Nr. 15.

12. Kleebtatt, Die Indikation zur Milzextirpation bei Splenomegalen M. med. Wochenschr. Nr. 45.

13. Lührs, Splenektomie bei pern. Anämie
Zbl. für Chir. 1923, Nr. 14.

14. Neumann, Psychische Störungen nach Milzextirpation bei pern. Anämie
Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 49.

15. Träumer, Spinalerkrankung bei pern. Anämie
Arch. f. klin. Med. Bd. 145.

16. Rosenfeld, Zur Behandlung der pern. Anämie
B. kl. Wochenschr., Nr. 43.

17. Scholz, Milzextirpation bei pern. Anämie
D. med. Wochenschr. 1921, Nr. 8.

18. May, Die pern. Anämie u. ihre Behandlg.
M. med. Wochenschr. 1924, Nr. 24.

19. Mühsam, Erfahrungen über Milzchirurgie
Arch. f. klin. Chirurgie 1923, Bd. 127.

20. Mühsam, Die Blutkrankheiten u. ihre chirurg. Behandlung
D. med. Wochenschr. 1917, Nr. 8.

21. Decastello, Über den Einfluß d. Milzextirpation bei pern. Anämie
D. med. Wochenschr. 1914, Nr. 13.

22. Benda, Zur Pathogenese der durch die Gestation hervorgerufenen pern. Anämie
Zbl. für Gyn. 1924, Nr. 34.

23. Klemperer u. Hirschfeld, Milzextirpation zur Behandlung der pern. Anämie
Ther. d. Gegenw. 1913, 4. 9.

24. Huber, Über den Einfluß der Milzextirpat. bei pern. Anämie
B. kl. W. 1913, Nr. 47.

25. Banz, Über Splenektomien bei Blutkrankheiten
Diss. Würzburg 1922.

26. Klemperer u. Wohlrath, Ther. der Gegenw. 1922, S. 439.

27. Gottschalk, Behandlung der Perniziosa
M. med. W. 1925, Nr. 7.

28. Dahl, Über die Behandlung der perniziös. Anämie mit Splenektomie
Hygiea 1914, Bd. 76, H. 8.

29. Charlton, Bemerkungen über die Erfolge der Milzextirpation bei pern. Anämie
Ther.

30. Herfarth, Beiträge zur Chirurgie der Milz
Btr. z. klin. Chirurgie 1923, Bd. 128.

31. Jagic, Milzextirpation b. pern. Anämie
W. kl. W. 1914, Nr. 48.

32. König, Milzextirpationen
Zbl. für Chir. 1922, Nr. 22.

33. Mosse, Zur Lehre von den Krankheiten mit gesteigerter Haemolyse
B. kl. W. 1913, Nr. 45.

34. Schou, Über Milzextirpation
Zbl. für Chir. 1917, Nr. 5.

35. Vogel, Milzextirpation b. Blutkrankheiten
D. Zschr. für Chir. 1923, Bd. 180.

36. Morawitz, Zur Chirurgie der Milz
Zbl. für Chir. 1922, Nr. 22.

37. Morawitz, Über die Indikation der Milzextirp.
Kl. Wochenschr. 1922, Nr. 16.

38. Siegel, Milzextirpation bei pern. Anämie
Ther. Mtsch. 1918, Nr. 12.

39. Lobmayer, Milzentfernung in einem Falle von perniziöser Anämie
Zbl. für Chir. 1924, Nr. 6.

40. Eylenburg, Anzeigen u. Ergebn. d. Milzextirpat.
Fol. häm. 1921, Arch. Bd. 26.

41, Mayo, Pernicous anaemia with a special reference to the spleen
Ann. of surg. 1921, Bd. 74.

42. Mühsam, Was erreichen wir mit der Milzextirpation bei den verschiedenen Formen der Anämie?
Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 43 Kongr.

43. Coleman a. Hartwell, Splenectomy for pern. Anaemia
Med. rec. 1914, Bd. 85.

44. Schmidt, M. B., Über das Verhalten der Leber nach Milzextirpation beim Menschen
Zschr. f. Gebh. 1924, Bd. 87.

45. Giffin, Clinical notes on splenectomy
Ann. of surg. 1915, Aug. Nr. 2.

46. Kriese, Über die Ergebnisse der operat. Behandlungsweise (Milzextirpation) bei der Biermer'schen Krankheit
Diss. Bonn 1920.

47. Holm, Om Miltexstirpation red pernicios Anaemi
Ugeskr. for Laeger 1922, Jg. 84.

48. Hitzroth, The surgical treatment of pernicious anaemia
Ann. of surg. 1922, Bd. 75.

49. Moynihan, The Bradshaw lecture on the surgery of the spleen
Lancet 1921, Bd. 200.

50. Durkin, Pernicious anaemia and allied disorders
Illinios med. journ. 1920, Bd. 28.

51. Kohan, Über die Milzextirpation bei pern. Anämie
Fol. haem. 1914, Arch. Bd. 19.

52. Gatch, Surgical aspects of pernicious anaemia
Chicag. med. rec. 1921, Bd. 43.

53. Kreuter, Exper. Untersuchungen über das periphere Blutbild nach Milzextirp. Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 43 Kongr.

54. Balfour, The technique of splenectomy Surg. gyn. a. obst. 1916, Bd. 23.

55. Bryzman, Über die Extirpation der Milz bei Blutkrankheiten Diss. Berlin 1919.

56. Koblee, Splenectomy in primary pernicious anaemia Journ. amer. med. ass. 1915, Bd. 64.

57. Pappenheim, Die perniz. progr. Anämie oder Biermer'sche Krankheit Kraus-Brugsch, Spez. Path. und Ther. inn. Krankheiten Bd. 8.

58. Weinert, Erfolge u. Mißerfolge d. Entmilzung Btr. z. klin. Chirurg. 1914, Bd. 130.

59. Haugseth, Direkte Bluttransfusion und Milzextirpation bei pern. Anämie Norsk. mag. f. laeger, 1921, Jg. 82.

60. Türk, Die Bedeutung der Milz bei anäm. Zuständen in bez. auf Pathogenese und Therapie D. m. W. 1914, Nr. 8.

61. Feld, Über Milzextirpation als therap. Maßnahme Diss. Bonn 1922.

62. Port, Beitrag zur Behandlung der pern. Anämie durch Milzextirpation B. kl. W. 1914, Nr. 12.

Lebenslauf.

Verfasserin dieser Arbeit, Milena Lubowski, Tochter des Chemikers Dr. phil. Heinrich Lubowski, wurde am 21. August 1901 zu Stampersgat, Kreis Nord-Brabant in Holland geboren.

Im Jahre 1907 siedelte meine Mutter nach Berlin über, und seitdem habe ich hier meinen ständigen Wohnsitz. Von Michaelis 1907 bis Ostern 1914 besuchte ich die Fürstin-Bismarckschule zu Charlottenburg, von Ostern 1914 ab die Studienanstalt der Staatlichen Elisabethschule zu Berlin, wo ich im Februar 1920 meine Reifeprüfung bestand. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin, und zwar auf den Universitäten Freiburg i. Br., Berlin, Heidelberg und München und legte am Ende des 5. Semesters in Berlin meine ärztliche Vorprüfung ab. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Berlin und Heidelberg, um nach Abschluß von 10 Semestern mein ärztliches Staatsexamen in Berlin Ende Mai 1925 zu bestehen.